Blutuntersuchungen

bei Herzklappenfehlern.

INAUGURAL-DISSERTATION

der medizinischen Fakultät

der

KAISER WILHELMS-UNIVERSITÄT-STRASSBURG

zur Erlangung der Doktorwürde

vorgelegt von

Isidor Prenski
aus Grodno (Russland).

ACAD. MEDICAT BIBL.

Strassburg i. E.
Druckerei der Strassburger Neuesten Nachrichten A.-G.
1913.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät der Universität Strassburg.

Referent: Prof. Dr. v. Tabora.
Correferent: Prof. Dr. Salge.

Die Frage der Beschaffenheit des Blutes bei Herzklappenfehlern ist in der Literatur bis in die jüngste Zeit viel erörtert worden, ohne dass man zu einem übereinstimmenden Resultat gekommen wäre. Fast alle einschlägigen Arbeiten beschränkten sich hauptsächlich auf die Ermittelung des Wassergehaltes des Blutes resp. Veränderungen desselben bei entstandener Kompensationsstörung des Herzens. Dieses versuchten die Autoren teils durch Zählung der morphologischen Bestandteile, teils durch Ermittelung des spezif. Gewichtes des Blutserums, sowie der Bestimmung der Trockensubstanz des Blutes zu erreichen. Ich will hier nur alle diejenigen Arbeiten kurz erwähnen, die sich mit Untersuchungen über Hb-Gehalt sowie über morphologische Verhältnisse des Blutes bei Herzklappenfehlern beschäftigen, um damit einen kurzen Ueberblick über die Literatur zu geben. Naunyn (1872) war einer der ersten, dem es gelang, eine Zunahme des Hämoglobingehaltes des Blutes bei dyspnoischen Zuständen festzustellen. Seine Resultate fanden auch späterhin vielfach Bestätigung.

Neun Jahre darauf (1881) fanden F. Penzold und G. Tönissen sowohl bei einem angeborenen schweren Herzfehler, wie auch bei anderen erworbenen Klappenfehlern, im Zustande der Dekompensation, eine starke Zunahme der Erythrozytenzahl, die sich bei zwei von ihnen, nach erfolgreicher Digitalismedication, bedeutend verringerte; bei kompensierten Herzfehlern dagegen normale und subnormale Erythrozytenzahlen.

Zu einem entgegengesetzten Resultat kam Oertel, der eine „Verwässerung“ des Blutes bei allen Formen der Kreislaufstörungen fand und darauf seine „Therapie der Kreislaufstörungen“ aufbaute.

Diese Resultate wurden aber durch die Nachprüfung von v. Bamberger nicht bestätigt.

v. Bamberger fand bei 31 Herzklappenfehlern, welche in verschiedenen Stadien der Kompensation untersucht wurden, folgendes: „Im Stadium der Kompensation und der beginnenden Störung derselben hat das Blut entweder normale Beschaffenheit oder es zeigen sich solche Abweichungen, die durch die konstitutionellen und Lebensverhältnisse bedingt sind.“

„Im Stadium der aufgehobenen Kompensation geht das Blut um so sicherer, je beträchtlicher die venöse Stauung und je rascher und ausgiebiger hydropische Transsudate erfolgen, einer zunehmenden Eindickung entgegen“.

Zu denselben Resultaten führten die Untersuchungen Lichtheim's (Dissertation von Schwenter).

Von den weiteren Arbeiten verdient die Dissertation von Schneider, die unter Fr. Müller's Leitung gearbeitet wurde, erwähnt zu werden.

Schneider fand, dass das Blut von Mitralfehlern mit eingetretener Dekompensation eine Zunahme der Erythrozyten aufweise, wogegen bei Aortenfehlern im Zustande hochgradiger Dekompensation eine Verminderung der Erythrozytenzahl vorhanden sei.

Bemerkenswert ist die Arbeit von Stintzing und Gumprecht, die sich sehr eingehend mit dieser Frage beschäftigt. Sie fanden eine Hydrämie des Blutes mit einer Erythrozytenzahlverminderung bei Kompensationsstörungen durch Herzklappenfehler.

Einer besonderen Erwähnung verlangt die umfangreiche, eingehende Arbeit von E. Grawitz (1895).

Grawitz unterscheidet bei den Blutbefunden an Herzklappenfehlerkranken drei verschiedene Stadien.

I. Stadium. Herzklappenfehler vollständig kompensiert; subjektiv und objektiv keine Erscheinungen vonseiten

der übrigen Organe. Bei diesen fand Grawitz „die Blutmischung durchaus wie bei gesunden Individuen, d. h. sie richtet sich nach der Konstitution und den Ernährungsverhältnissen des betreffenden Menschen“, — ein Ergebnis, das in vollständiger Uebereinstimmung mit den Untersuchungen von Bamberger's steht: „Irgend ein nennenswerter Einfluss wird durch das blosse Bestehen eines Klappenfehlers auf die Blutmischung nicht ausgeübt“.

II. Stadium. Vorübergehende Kompensationsstörung vonseiten des Herzens, aber ohne dass Stauungserscheinungen im grossen Kreislauf entstehen, nur dass vielleicht etwas Dyspnoe vorhanden ist. Hier findet Grawitz im Gesamtblute eine Zunahme des Wassergehaltes gegenüber dem 1. Stadium, die mehr im Venenblute ausgesprochen ist. Die Erythrozytenzahl ist herabgesetzt, die Qualität derselben normal, der Hämoglobingehalt der Zahl entsprechend. Die Leukozyten sind nicht beeinflusst. Das Blutserum ist „stets wasserreicher.“

III. Stadium. Herzklappenfehlerkranke im Zustande chronischer Stauungen [hochgradige Cyanose, Oedeme, Dyspnoe etc.]. „Das Blut wird“ — sagt Grawitz: „bei diesen Zuständen im ganzen wasserärmer, konzentrierter und an roten Blutkörperchen reicher, und zwar ist die Konzentration, entgegen der früheren Anschauung, stärker im Kapillargebiet als im venösen.“

Soweit Grawitz.

Eine künstliche Herbeiführung von Stauungserscheinungen, durch besonders konstruierte Lungensaugmasken zu therapeutischen Zwecken wurde durch Kuhn erzeugt. Das dabei untersuchte Blut zeigte eine Erythrozytenzahlvermehrung für längere Zeit bei mehr-minder reactionsfähigem Knochenmark, dagegen blieb sie bei alten und schwer anämischen Patienten aus. Auch Grober machte dieselben Beobachtungen.

Zur Erklärung all dieser Verhältnisse wurden von vielen Seiten verschiedene Theorien aufgestellt, so die „Verdunstungstheorie“, die „Plethora serosa“ [Oertel], die „Blutneubildungstheorie“ von Piérre Marie u. a. m., auf die ich hier nicht weiter eingehen will. Nur noch ein Wort über die neueste

Auffassung dieser verschiedenen Zustände. O. Nägeli sucht die Untersuchungsresultate in dieser Frage dadurch zu erklären, dass die anfängliche Verwässerung des Blutes bei eingetretener Decompensation durch eine starke Neubildung von Erythrozyten, trotz hydrämischen Serums, überkompensiert würde; ein Auftreten unfertiger Elemente sei nicht unbedingt notwendig, da die Vermehrung nicht allzu rapid aufträte.

Die kurze Uebersicht zeigt nun, dass die Resultate der Blutuntersuchungen nicht zufriedenstellend und noch lange nicht als abgeschlossen gelten können. Demgemäss sind auch die Deutungen und Annahmen verschiedener Autoren.

Auf Veranlassung des Herrn Prof. Dr. Wenckebach versuchte ich, unter Benutzung des Materials der hiesigen Universitäts-Klinik, zu der Frage etwas beizutragen. Meine Untersuchungen führte ich unter Leitung des Herrn Professor Dr. von Tabora im Laufe der Zeit von November 1912 bis April 1913 aus.

Ehe ich aber auf meine Resultate näher eingehe, möchte ich die Untersuchungsmethoden, sowie den Untersuchungsgang kurz skizzieren.

Das Blut entnahm ich aus der Fingerkuppe des IV. Fingers links oder rechts mittels Stiches mit einer feinen Lanzette, nach gründlicher Desinfektion der Haut, — bei ruhiger Rückenlage des Patienten. Die Blutentnahme geschah bei sämtlichen Patienten fast zu derselben Tagesstunde (zwischen 10 und 12 vormittags) und bei sämtlichen Untersuchungen, sowohl bei Einzel- als auch Mehrfach- und fortlaufenden Untersuchungen.

Den Hämoglobingehalt bestimmte ich procentualiter mittels des Colorimeters nach Autenrieth-Königsberger, die Zahl der Leuko- und Erythrozyten im Kubikmillimeter Blut — mit dem Apparate nach Thoma-Zeiss-Jena; die Färbung der Blutausstriche mit der Jenner-May-Grünwald'schen Lösung (Modification nach Romanowski) 4—6 Minuten lang.

Zum Zwecke der Vergleichung der Blutbeschaffenheit bei Herzklappenfehlerkranken überhaupt, untersuchte ich den ganzen jeweiligen klinischen Bestand an herzfehlerkranken Patienten.

Zum Studium der Blutveränderungen im Zustand der wechselnden Kompensation untersuchte ich eine Anzahl Patienten wiederholt.

Um mir einen näheren Einblick in die Veränderung der Blutbeschaffenheit solcher Patienten, besonders in Zuständen der Dekompensation, auch innerhalb kurzer Zeitabschnitte zu verschaffen, habe ich bei vier Patienten fortlaufende Blutuntersuchungen vorgenommen, die ich täglich um dieselbe Tagesstunde und unter vollständig gleichen äusseren Bedingungen, ausführte. Es waren Patienten, die sämtlich sich zunächst im Zustande hochgradiger Herzinsuffizienz [Oedeme, Ascites, Hydrothorax etc.] befanden, und zwar handelte es sich um zwei reine Mitralfehler, ein Lungenemphysem und einen gemischten Fall, wo ausser Herzklappenfehler auch Emphysem und Herzinsuffizienz bestand.

Erste Untersuchungsreihe.

Prüfung der Blutbeschaffenheit bei Mitralfehlern.

1. M. K. ♀ 56a. Ehefrau. [Saal 125, Bett 9]. Kleine Frau mit schwach entwickelter Muskulatur in mittelmässigem Ernährungszustand. Mit 23 Jahren machte sie Gelenkrheumatismus durch. In den letzten 4—5 Jahren hatte sie öfters Herzklopfen, Enge auf der Brust, besonders beim Treppensteigen, häufig andauernde Schwindelanfälle und heftige Kopfschmerzen. Etwa drei Wochen vor der Aufnahme bekam sie geschwollene Beine und Stechen auf der Brust (rechts oben), Atemnot, Verstopfung, spärlichen dunklen Urin.

Die Untersuchung ergibt bds. Hydrothorax (r. > l.), vereinzelte trockene Rasselgeräusche über beiden Lungen; Atemfrequenz 34 pro Minute. Herzmasse $\frac{2-12}{16}$. Spitzenstoss undeutlich palpabel. An der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch. II P.T. etwas accentuiert. Herzaction unregelmässig, beschleunigt. Puls irregulär, kaum fühlbar, 160. Blutdruck sehr niedrig, durch R.R. nicht messbar. Leber überragt stark den Rippenbogen und steht zwei querfingerbreit unterhalb des Nabels; Oberfläche glatt, Consistenz hart. Milz o. B.-Ascites nicht nachweisbar. Starke Oedeme der Beine. Urin spärlich; Albumen positiv; im Zentrifugat wenig hyaline Cylinder, Leukozyten und Epithelien. Nach Darreichung von Digitalis bessert sich der Zustand sehr, die Diurese steigt an, die Oedeme verschwinden, und nach etwa vier Wochen kann die Patientin entlassen werden.

Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis.

Blutbefund [im Zustande der hochgradigen Herzinsuffizienz]: Hb. 96%. Erythrozyten: 5300000. Leukozyten: 5100, darunter: polymorph. neutroph. Leuk. 68%, eosinoph. Leukoz. 6%, Lymphozyten 23% [kleine 70%, grosse 30%], Uebergangszellen 3%.

2. J. W. ♂ 43a. Invalide. [Saal 124, Bett 16]. Mittelgrosser Mann von emphysematösem Habitus. Mit 10 Jahren angeblich Nervenfieber, darauf öfters roter Ausschlag, der jedesmal schnell verschwand. Vor 10 Jahren Influenza, die wiederholt auftrat. Seit 6 Jahren leidet er oft an Wassersucht, dabei jedesmal Erbrechen und Verstopfung. Im Dezember 1912: Atemnot, Ascites, sehr hochgradige Oedeme der Beine, die nach Diuretinbehandlung verschwinden. — Nach drei Wochen kommt Patient wieder mit denselben Erscheinungen.

Die Untersuchung ergibt: hochgradige Cyanose und Dyspnoe; über den Lungen diffuse bronchitische (sowohl trockene, wie auch feuchte Rassel-) Geräusche; Thorax emphysematös, geringe Verschieblichkeit der tiefstehenden unteren Lungengrenzen. Herzmasse: $\frac{5{,}5-12}{18{,}5}$. Ictus im V IR.,

ein querfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. An der Herzspitze ein lautes systolisches Geräusch; der II P.T. nicht deutlich accentuiert. Puls unregelmässig, klein, 80. Blutdruck 105 : 65 mm Hg. [R.R.]. Leber (perkussorisch nachweisbar, Palpation unmöglich) hochstehend und handbreit unter den Rippenbogen. Sehr hochgradige Oedeme der Beine und der unteren Partien der Bauchhaut; mässig starker Ascites. Urin enthält etwas Albumen.

Diagnose [durch die Autopsie bestätigt]: Insuff. valvulae mitralis et Emphysema pulmonum Bronchitisque.

Blutbefund [im Zustand der Insuffizienz]: Hb. 86%. Erythrozyten 4800000. Leukozyten 7600, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 72%, eosinophile Leukoz. 5%, Lymphozyten 22% [kleine 67%, grosse 33%], Uebergangszellen 1%. —

3. M. K. ♀ 26a. Dienstmädchen. [Saal 126, Bett 15]. Recht kräftig gebautes Mädchen in mittlerem Ernährungszustande. Der Herzfehler soll kurz nach der Geburt vom Hausarzt konstatiert worden sein. Sie hat öfters Atemnotbeschwerden. Jetzt sucht sie die Klinik wegen Schmerzen im Unterleibe [später wurde von gynäkologischer Seite: Retroflexio uteri konstatiert]; vonseiten des Herzens hat sie augenblicklich keine Beschwerden.

Die Untersuchung ergibt: Gesichtsfarbe stark cyanotisch; über den Lungen siffuse trockene und feuchte Rasselgeräusche. Herzmasse: $\frac{8 - 10^{1}/_{2}}{21}$. Ictus im V und VI I.R. in der Mammillarlinie. Auskultation des Herzens ergibt: an der Spitze leiser präsystolischer Vorschlag, dahinter schabendzieschendes systolisches Geräusch, der I Ton deutlich, der II Ton verdoppelt; II P.T. accentuiert. Puls klein, irregulär, ungleich 66. Blutdruck 105 : 65 mm Hg. [R.R.]. Leber und Milz o. B.

Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis [congenita?]

Blutbefund: Hb. 83%, Erythrozyten 5200000, Leukozyten 6800, darunter: polymorph. neutr. Leukoz. 65%, eosinophile Leukoz. 10%, Lymphozyten 25% [kleine 76%, grosse 24%].

4. J. A. ♂ 36a. Taglöhner. [Saal 120, Bett 7]. Mittelgrosser Mann in mittelmässigem Ernährungszustande. Mit 12 Jahren soll er auffallend blutarm gewesen sein, erholte sich aber später. Vom Militär wurde er entlassen wegen Herzbeschwerden. Vor drei Jahren erlitt er einen Unfall [er fiel bei der Arbeit im Walde auf eine Baumwurzel um], danach wurde er sofort arbeitsunfähig, bekam stärkste Atemnot und Stiche auf der linken Brustseite. Nach siebenwochenlangem Kranksein besserte sich der Zustand, aber er konnte nicht mehr arbeiten. [Er bekam eine Invalidenrente]. Seit einiger Zeit geht der Harn des Nachts manchmal unwillkürlich ab. Jetzt kommt er zum Begutachten.

Die Untersuchung ergibt eine geringe Trübung des Lungenschattens im Röntgenbilde, objektiv jedoch o. B. Herzmasse: $\frac{3:11}{16^1/_2}$. I Ton an der Spitze paukend mit einem präsystolischen Geräusch von schabendem Charakter. II P.T. accentuiert. Herzaction regelmässig. Puls etwas klein, 70. Blutdruck 105:65 mm. Hg. (R.R.). Leber, Milz, Urin o. B.

Diagnose: Stenosis ostii mitralis.

Blutbefund: Hb. 76%, Erythrozyten 4300000, Leukozyten 7800, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 66%, eosinophile Leukoz. 5%, Lymphozyten 28% [kleine 79%, grosse 21%], Uebergangszellen 1%. —

5. K. R. ♂ 18a. Einkassierer. [Saal 124, Bett 7]. Sehr blasser junger Mann von paralytischen Habitus. Mit 9 Jahren angeblich Gelenkrheumatismus [dabei sollte nur ein Fussgelenk befallen sein]. Mit 15 Jahren nochmals Gelenkrheumatismus [es waren alle Gelenke nacheinander befallen], der nach drei Monaten zur Heilung gelang. Nachher traten Herzklopfen besonders beim Treppensteigen und längerem Gehen. Ende Dezember 1912 bekam er abermals Gelenkrheumatismus mit noch schwererem Verlauf als vorher. Bei der Aufnahme [Ende Januar 1913] nur noch wenig Gelenkbeschwerden, aber Herzklopfen und Atemnot, geringen Grades.

Die Untersuchung ergibt bds. Pleuritis mittleren Grades, (l.>r.) Herzmasse: $\frac{5-10,5}{15}$. Ictus im IV IR., zwei querfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. I Ton unrein, lautes systolisches Geräusch an der Spitze. II P. T. accentuirt. Puls beschleunigt, gut gefüllt, 112. Blutdruck 110:40 mm. Hg. [R. R.]. Leber drei querfingerbreit unter dem Rippenbogen, gut palpabel. Leichte Albuminurie.

Diagnose: Stenosis ostii mitralis. Polyarthritis acuta.

Blutbefunde: a) kurze Zeit nach der Aufnahme im Zustande der Kompensation [die Herzbeschwerden wären auf die Pleuritis zu beziehen] Hb. 62 % Erythrozyten 2500000. Leukozxten 11800, darunter: polymorph. Leukoz. 69 %, cosinophil. Leukoz. 5 %, Lymphozyten 25 % [kleine 88 %, grosse 12 %], Uebergangsform 1 %. —

b. nach einer Woche [Pleuritischer Erguss nur noch wenig vorhanden, Allgemeinzustand besser, Steigerung der Herzbeschwerden]: Hb. 66 %. Erythrozyten: 2900000. Leukozyten: 11200, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 66 %, eosinophil. Leukoz. 6,5 %, Lymphozyten 27 % [kleine 80 %, grosse 20 %]. Uebergangszellen 0,5 %.

c. nach einer weiteren Woche [neu aufgetretene Gelenkschwellungen bilden sich zurück, Herzbeschwerden zugenommen; Pleuritis fast vollständig abgeklungen]: Hb. 66 %. Erythrozyten: 3500000. Leukozyten 10900, darunter: polymorph. neutrophil. Leuk. 50 %, eosinophil. Leukoz. 7 %, Lymphozyten 42 % [kleine 84 %, grosse 16 %], Uebergangszellen 1 %. —

6. J. V. ♂ 17a, Fabrikarbeiter. [Saal 121, Bett 19]. Sehr schwächlicher blasser Junge mit angeschwollenem Gesicht, von paralytischem Habitus. Die Mutter des Patienten bekam im Anschluss an Gelenkrheumatismus einen Herzfehler. Als Schulkind soll er sehr schwächlich gewesen sein, hatte öfters Schmerzen in den Beinen. Seit einem Jahr bekommt er heftigere Schmerzen in den Beinen und Knieen, darauf traten rote Flecke auf dem Körper und besonders an den Armen

und Beinen. Nachdem die Flecke verschwunden sind, fing das Gesicht an anzuschwellen, er wurde kurzatmig und musste tagsüber erbrechen, zeitweise hatte er heftige Kopfschmerzen und Schwindel. Die Untersuchung ergibt an den Lungen: v. u. r. [V JR, in der Mamillarlinie] kleine Dämpfungszone, l. v. neben dem Sternum [III JR.] kleinhandtellergrosse Dämpfung, Atemgeräusch über den beiden Lungen abgeschwächt, insbesondere über den Dämpfungszonen, hie und da Knisterrasseln und pleuritisches Reiben. Herzmasse $\frac{3-9}{13}$. Ictus im V IR. in der Mammillarlinie. An der Herzspitze ein systolisches und diastolisches Geräusch, II Ton gespalten. II P.T. accentuiert. Herzaktion regulär, beschleunigt. Galloprythmus. Puls gespannt, regulär, 120. Blutdruck 105 mm. Hg. [R. R.] Leber zwei querfingerbreit unter dem Rippenbogen fühlbar. Milz vergrössert, deutlich palpabel.

Urin: Menge ca. 2000 ccm. pro die. Albumen 1.—1,8 % [Essbach]. Sanguis positiv. Im Sediment: verfettete Epithelien, Erythrozyten, Leukozyten, granulierte, hyaline, Epithel- und Wachszylinder.

Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis et stenosis mitralis et nephritis chronica secundaria.

Blutbefunde: a) kurze Zeit nach der Aufnahme: Hb. 43 %, Erythrozyten 3100000. Leukozyten 13400, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 72 %, cosinoph. Leukoz. 6 %, Lymphozyten 21 % [kleine 77 % grosse 23 %], Uebergangszellen 1 %. —

b. nach einer Woche [Zustand durch Milchdiät und Digitalis gebessert, heute Digitalis abgesetzt]: Hb. 39 %, Erythrozyten: 3100000, Leukozyten 12400, darunter: polymorph. neutroph. Leuk. 67 %, cosinophil. Leukozyt. 7 %, Lymphozyten 26 % [kleine 86 %, grosse 14 %].

c. nach einer weiteren Woche [Eiweiss im Urin nur sehr wenig, fast keine Herzbeschwerden]: Hb. 30 %. Erythrozyten: 2150000. Leukozyten: 11000, darunter

polymorph. neutroph. Leukoz. 66 %, eosinophile Leukoz. 7 %, Lymphozyten 26 % [kleine 81 %, grosse 19 %], Uebergangszellen 1 %. —

6. S. Z. ♀ 29 a. Ehefrau. [Saal 126, Bett 17]. Mittelgrosse Frau in gutem Ernährungszustande; Wangen gerötet [Temperatur ca. 39°].

Der Vater starb an Herzschlag. Als Kind Masern und Scharlach. Als Mädchen war sie immer blass und hatte häufig Kopfschmerzen. Nach dem zweiten Wochenbett [vor ½ Jahr] bekam sie gelegentlich einer Aufregung Atemnot und Herzklopfen. Vor Weihnachten 1912 suchte sie eine Klinik auf, wo ihr angeblich Eiter aus der Bauchhöhle in Narkose entleert wurde. Gleich nach der Operation nahm die Engigkeit auf der Brust zu; sie musste im Bett stets sitzen, konnte nur schwer Luft holen und hatte beständig Herzklopfen; die Beine schwollen ihr an.

Die Untersuchung ergibt an den Lungen: über den oberen Partien verschärftes Vesiculäratmen mit Giemen und kleinblasigen Rasselgeräuschen; nach unten zu nimmt das Atemgeräusch bronchialen Charakter an, ausserdem sind über der ganzen Lunge klein- und mittelblasige Rasselgeräusche, teils klingend, teils feucht, zu hören. Herzmasse: $\frac{4\,5-15}{19{,}5}$. Jetus im V IR. in der Mammillarlinie, jedoch stark nach l. und r. verbreitert. An der Spitze ein leises systolisches und deutliches diastolisches Geräusch, der II P.T. accentuiert. Herzaktion unregelmässig, Galloprythmus Puls sehr weich klein, 120. Blutdruck 95–70 mm. Hg. [R. R.] Oedeme der Beine. Leber nicht palpabel.

Diagnose [durch die Autopsie bestätigt]: Insufficientia valvulae mitralis et Stenosis ostii mitralis. Pyämie. —

Blutbefund: Hb. 57 %, Erythrozyten: 4 200 000. Leukozyten 17 300, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 83 %, eosinophil. Leukoz. 2 %, Lymphozyten 15 % [kleine 67 %, grosse 33 %].

8. T. K. — ♂ 37a. [Saal 124, Bett 4]. Patient mittelgross, kräftig gebaut, Gesichtsfarbe dunkel und blass. Bei Militär erkrankte er ohne äussere Ursache mit Herzklopfen, Atemnot und Bluthusten, daraufhin wurde er als Herzkranker entlassen. Vor einem Jahre wurde er in die Psychiatrische Klinik gebracht, wo ein stuporöser Zustand erkannt wurde. Vor $^1/_2$ Jahre wurde er aus der Psych. Klinik in die Medizinische Klinik überwiesen, da sich Insufficientia cordis einstellte.

Die Untersuchung ergibt an den Lungenspitzen leichte Tympanie und Schallverkürzung. Die Herzdämpfung sehr intensiv, stark nach links verbreitert — bis in linke vordere Axillarlinie. Ueber allen Ostien ein lautes systolisches Geräusch, am stärksten im II l. IR.—I P.T., accentuiert mit lautem Vorschlag. Puls 40—60, weich, leicht unterdrückbar, fadenförmig, unregelmässig. Blutdruck 110 mm. Hg. [R. R.] Leber am Rippenrande fühlbar. Mässig starker Ascites. — Venenpuls.

Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis et stenosis ostii mitralis. Insufficientia valvulae tricuspidalis.

Blutbefund: Hb. 73%, Erythrozyten 6300000, Leukozyten 9600, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 66%, eosinophile Leukoz. 15%, Lymphozyten 19% [kleine 73%, grosse 27%].

9. J. D. ♀ 18a. Dienstmädchen. [Saal 126, Bett 12]. Mittelgrosses Mädchen mit gut entwickelter Muskulatur und Fettpolster, in mässigem Ernährungszustande. Mit 6 Jahren Augenentzündung, worauf das Auge enukleiert und durch Prothese ersetzt wurde. Mit 7 Jahren Rubeolae, mit 13 Jahren Gelenkrheumatismus, danach die ersten Herzerscheinungen; mit 14 Jahren Chorea minor; vor 1 Jahre Tonsillotomie. Jetzt klagt sie über Herzklopfen, Atemnot, Nachtschweisse, Husten, Auswurf, Stechen auf der linken Brustseite. Die Untersuchung ergibt über der rechten Lungenspitze Tympanie und abgeschwächtes Atemgeräusch. Herz stark nach links verbreitert. Ictus im IV I.R. etwas nach aussen von der linken Mammillarlinie, deutlich hebend und diffus.

Töne laut. An der Spitze ein lautes systolisches und diastolisches Geräusch; II P.T. accentuiert, teilweise gespalten. Puls gut gefüllt, sehr unregelmässig, 70. Blutdruck 125 : 65 mm. Hg. [R.R.]. Leber und Milz o. B. Oedeme der Beine.

Diagnose. Insufficientia et stenosis mitralis. Später bekam sie noch Gelenkrheumatismus.

Blutbefund [beim Abklingen der Polyarthritis]: Hb. 79%, Erythrozyten 4200000, Leukozyten 4600, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 50%, eosinophil. Leukoz. 10%, Lymphozyten 40% [kleine 50%, grosse 50%].

10. F. K. ♂ 38 a. Taglöhner. [Saal 124, Bett 13 a]. Mittelgrosser Mann von gutem Körperbau und mittelmässigem Ernährungszustand. Als Kind war er schwächlich, hatte viel und häufig Kopfschmerzen, Augenentzündung, Ohrenlaufen. Zwei Mal Lungenentzündung. Vor drei Jahren war er in der Klinik wegen Mattigkeit, Appetitlosigkeit, Atembeschwerden, Stiche auf der Brust. Jetzt: Thrombophlebitis, venae saphenae magnae sinistrae. Potus [70—80 Schoppen Bier pro Tag]. Die Untersuchung ergibt: Lungen o. B, Herzmasse: $\frac{5{,}5-10{,}5}{16{,}5}$. Jetus im V J. R., eben noch zu fühlen. An der Spitze ein systolisches Geräusch und gespaltener II Ton, I Ton laut. II P.T. accentuiert. Arythmia perpetua. Puls weich, irregulär, 80. Blutdruck 120/70 mm. Hg. [R.R.]. — Leber und Milz o. B. — Thrombophlebitis venae saphenae magnae sinistrae + Oedem der l. Knöchelgegend.

Diagnose: Insufficientia et stenosis mitralis.

Blutbefund: a) kurz nach der Aufnahme: Hb. 79%, Erythrozyten 3100000, Leukozyten 12500, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 65%, eosinophil. Leukozyt. 6%, Lymphozyten 27% [kleine 68%, grosse 32%], Uebergangszellen 2%. —

b) nach zwei Wochen [Zunahme der Herzinsuffizienz; Thrombophlebitis gebessert]: Hb. 76%, Erythrozyten 3700000, Leukozyten 7800, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz 70%, eosinoph. Leukoz. 7%, Lymphozyten 23% [kleine 77%, grosse 23%].

c) nach weiteren drei Wochen [keine erhebliche Besserung des Zustandes]: Hb. 82%, Erythrozyten 4600000, Leukozyten 7200, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 62%, eosinophil. Leukoz. 2,5%, Lymphozyten 35% [kleine 71%, grosse 29%], Uebergangszellen 0,5%.

11. A. D. ♂ 25a. Schreiber. [Saal 124, Bett 18]. Klein, schmächtig, blass, graciler Körperbau. Die Krankheit begann vor 8 Jahren mit Mattigkeitsgefühl, leichter Ermüdbarkeit, Kreuzschmerzen und Herzklopfen. Im August 1906: Schwellung der Beine, Herzklopfen und Kurzatmigkeit in verstärktem Masse. Im Oktober 1906: Gelenkrheumatismus, der zwei Monate dauerte und alle Gelenke befiel. Im Dezember 1906: Ascites; seitdem neun Mal punktiert [jedesmal 8—20 L. Transsudat]. Patient war nicht Soldat seines Leidens wegen. Die Untersuchung ergibt an den Lungenspitzen bds. Tympanie mit Schallverkürzung, Vesiculärathmen mit Rasselgeräuschen, l. leise, r. verschärft; Lungengrenzen hochstehend. Herzmasse: $\frac{5:11}{17}$. An der Spitze lautes systolisches Geräusch; II Ton gespalten, von einem Geräusch begleitet. Puls weich, leicht unterdrückbar, 90. Blutdruck 82 mm. Hg. [R. R.]. Leber zwei querfingerbreit unter dem Rippenbogen, gut palpabel nach Punction. Milz vergrössert. Sehr starker Ascites. Mässige Oedeme der Beine.

Diagnose: Insufficientia et stenosis mitralis.

Blutbefund: a) am 18. XII. 1912 [Ascites hochgradig]: Hb. 92%, Erythrozyten 5200000, Leukozyten 9600, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 62%, eosinoph. Leukoz. 12%, Lymphozyten 25% [kleine 58%, grosse 42%], Uebergangszellen 1%. —

b) am 18/I 1913 [nach Punktion, die am 14. d. M. ausgeführt wurde]: Hb. 79%, Erythrozyten 3500000, Leukozyten 7500, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 71%, eosinophil. Leukoz. 6%, Lymphozyten 23% [kleine 79%, grosse 21%].

12. M. M. ♀ 49a. Ehefrau. [Saal 125, Bett 17]. Mittelgrosse Frau in mittelmässigem Ernährungszustand, von sehr blasser Gesichtsfarbe. Sie hat sich angeblich vor vier

Jahren erkältet, wonach sie Husten bekam, der aber nach zwei Wochen verschwand; aber seitdem hat sie Engigkeit auf der Brust, Herzklopfen beim Treppensteigen und schwerer Arbeit. Im Dezember 1912 und Januar 1913 sehr starke Blutverluste bei der Menstruation: therapeutische Ausschabung der Uterushöhle. —

Die Untersuchung ergibt: Lungen o. B., Herzmasse: $\frac{5 : 13}{20}$. Ictus sehr verbreitert, in VII J. R. in der vorderen Axillarlinie. An der Spitze lautes systolisches Geräusch, II P. T. accentuiert. Arythmia perpetua. Puls irregulär, weich, leicht unterdrückbar, 80. — Blutdruck 98 mm. Hg. [R. R]. Leber drei querfingerbreit unter dem Rippenbogen, palpabel. Milz o. B.

Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis. — Myoma uteri [von gynäkolog. Seite diagnostiziert].

Blutbefund: Hb. 66%, Erythrozyten 2700000, Leukozyten 7600, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 71%, eosinophil. Leukoz. 5%, Lymphozyten 23% [kleine 85%, grosse 15%]. Uebergangszellen 1%. —

13. A. L. ♀ 28a. Dienstmädchen. [Saal 125, Bett 3]. Mittelgrosse Frau von gutem Körperbau und mittelmässigem Ernährungszustande.

Mit 15 Jahren Gelenkrheumatismus. Bis vor kurzer Zeit keine Herzbeschwerden. Vor fünf Monaten ist die Regel zuerst ausgeblieben, seitdem Menopause. Vor zwei Wochen heftige Blutung aus den Genitalien; danach bekam sie Herzklopfen, Engigkeit auf der Brust, Kopfschmerzen, Husten.

Die Untersuchung ergibt: Lungen o. B., Herzdämpfung nicht vergrössert; Jctus im V. J.R. innerhalb der Mammillarlinie. Systolisches Schwirren über dem Sternum. An der Herzspitze ein zischendes präsystolisches Geräusch. II P. T. accentuiert. Puls weich, regulär, 70. Blutdruck 112 mm. Hg. [R. R.]. Graviditas mensis quinti.

Diagnose: Stenosis ostii mitralis.

Blutbefund: Hg 82%, Erythrozyten 3900000, Leukozyten 4400, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 73%, eosinophil. Leukozyt. 5%, Lymphozyten 21% [kleine 78%, grosse 22%], Uebergangszellen 1%.

Hier zur besseren Uebersicht

Tabelle 1.

	Alter-Geschlecht	Diagnose	Hb. %	Erythroz.	Leukoz.	Färbeindex	
1	♀ 56 a	Insuff. mitral.	96	5 300 000	5 100	0,90	Hydrothorax. Anasarca.
2	♂ 43 a	Insuff. mitr.	86	4 800 000	7 600	0,89	Emphysema pulm. Insuff. cordis Ascites. Anasarca.
3	♀ 26 a	Stenos. mitral. cong.	83	5 200 000	6 800	0,80	
4	♂ 36 a	Stenosis mitralis	76	4 300 000	7 800	0,86	
5	♂ 18 a	Stenosis mitralis	a) 62	2 500 000	11 800	1,24	Polyarthritis ac. Pleuritis exsud. Lebertumor.
			b) 66	2 900 000	11 200	1,14	
			c) 66	3 500 000	10 900	0,94	
6	♂ 17 a	Insuff. et stenosis mitralis	a) 43	3 100 000	13 400	0,70	Nephritis secund. Oedeme des Gesichts.
			b) 39	3 100 000	12 400	0,63	
			c) 30	2 150 000	11 000	0,70	
7	♀ 29 a	Insuff. et stenosis mitralis	57	4 200 000	17 300	0,68	Pyämie. Anasarca.
8	♂ 37 a	Insuff. et stenosis mitralis et insuff. tricuspid	73	6 300 000	9 600	0,59	Ascites.
9	♀ 18 a	Insuff. et stenosis mitral.	79	4 200 000	4 600	0,94	Polyarthritis ac. Anasarca.
10	♂ 38 a	Insuff. et stenosis mitralis	a) 79	3 100 000	12 600	1,27	Thrombophlebitis. Potator.
			b) 76	3 700 000	7 800	1,03	
			c) 82	4 600 000	7 200	0,89	
11	♂ 25 a	Insuff. et stenosis mitral.	a) 92	5 200 000	9 600	0,88	Ascites. Anasarca. Lebertumor. Milztumor.
			b) 79	3 500 000	7 500	1,13	
12	♀ 49 a	Insuff. mitralis	66	2 700 000	7 600	1,22	Menorrhagie Lebertumor.
13	♀ 28 a	Stenosis mitralis	82	3 900 000	4 400	1,08	Gravidität. Blutverluste.

Wir haben somit dreizehn reine Mitralfälle untersucht, bei denen wir folgende Ergebnisse zu verzeichnen haben:

Der Hämoglobingehalt ist bei den einzelnen Fällen sehr verschieden, von 43% bis 96%. Hb.

Die niedrige Zahl 43% und noch niedriger bis 30% fand ich bei einem jungen Patienten [7], der sehr unterernährt und von sehr schwachem Körperbau war; es bestand bei ihm ausserdem eine sekundäre chronische Nephritis mit urämischen Erscheinungen; das Herz war insuffizient. Nach Besserung des Herz-Zustandes zeigte sich eine weitere Abnahme des Hb.-Gehaltes, obwohl Gesichtsfarbe und Allgemeinbefinden trotzdem gebessert wurden.

Den nächsthöheren Hämoglobingehalt zeigte der Fall 8, und zwar 57%, also sehr weit unter der Norm stehend. Zahlen von 66% zeigten zwei Fälle: eine Patientin [12] nach starker Menorrhagie und ein zweiter Patient [5] mit bereits abklingendem Gelenkrheumatismus, der sehr blass war und ausgesprochenen paralytischen Habitus aufwies. Die übrigen Fälle nähern sich mehr oder weniger der Norm, wenn sie auch immer etwas unter der Norm, in Bezug auf Hämoglobingehalt, sind. Wir können also sagen:

> der Hämoglobingehalt des Blutes bei Mitralfehlern liegt in Zuständen verschiedener Compensation nicht weit unter der Norm, mit Ausnahme derjenigen Fälle, bei denen sonstige komplizierende Zustände [Nephritis, Blutverlust, sonstige Anämieen] eine herabsetzende Wirkung auf den Hämoglobingehalt des Blutes ausüben.

Die Relativität des Hämoglobingehaltes zu Erythrozyten- Färbeinde
zahlen, die am besten durch den Färbeindex zum Ausdruck gebracht werden kann, lässt sich am einfachsten durch Division der prozentualischen Hb-Zahl auf die doppelte Zahl der Hunderttausende der Erythrozyten im cmm³ feststellen. Normal: $\frac{100}{2.50} = \frac{90}{2.45} = 1$, erstere beim Manne, letztere beim Weibe.

Der Färbeindex war bei diesen Patienten 0,59 — — 1,27, also sehr grossen Schwankungen unterworfen. Zur besseren Uebersicht wollen wir die Fälle 5, 10, 11 aus dieser

Betrachtung ausschliessen, da sich bei ihnen der Färbeindex nur zeitweise und unter besonderen Umständen veränderte, was erst später zur Sprache kommen wird. Von den übrigen Patienten zeigten zwei einen erhöhten Färbeindex, und zwar zwei Frauen [12, 13] nach starken Blutverlusten; eine [13] war Gravida und zeigte bei wenig anämischem Blutbilde den Färbeindex 1,08, also nur minimal von der Norm abweichend; die zweite [12] dagegen hatte ein ausgesprochen anämisches Blut, zeigte die Zahl 1,22, also beträchtlich über der Norm. Bei stärkerer posthämorrhagischer Anämie war somit ein höherer Färbeindex nachzuweisen, was sich leicht als eine Art reparatorischer Vorgang — zur Vermehrung der relativen O_2-Bindung und folglich zur relativ besseren Deckung des O_2-Bedarfs des Organismus — auffassen liesse.

Alle anderen Patienten zeigten eine Herabsetzung des Färbeindex [0,59—0,94], die besonders auffallend stark [0,59] bei Pat. 8 ausgeprägt war. Der betreffende war auffallend blass, obwohl er über 6 Millionen Erythrozyten im cmm³ Blut hatte.

ythrozyten. Was nun die Erythrozytenzahl betrifft, so haben wir Befunde, die zwischen 2150000 und 6300000 pro cmm³ schwanken. Dabei zeigten die niedrigsten Zahlen der Nephritiker [8] und der bereits angeführte Fall [12] von posthämorrhagischer Anämie. Zahlen über 5000000 erhielten wir in vier Fällen [11, 4, 1 und 8], von denen die ersten drei nur wenig (bis 5,3 Millionen in cmm³) erhöhte Zahlen zeigten; anders beim Fall 8. Dieser Patient, der bereits wegen seines niedrigsten Färbeindex schon früher erwähnt wurde, zeigte 6300000 Erythrozythen in cmm³ Blut. Dabei waren die Herzinsuffizienzerscheinungen nur mässigen Grades, Gesichtsfarbe dunkel, blass, Cyanose mässig, Atembeschwerden nicht hochgradig. Im Vergleich zu diesem Fall waren die soeben erwähnten drei übrigen Fälle im Zustande verschiedener Herzinsuffizienz: zwei [1 und 11] waren im Zustande hochgradiger Decompensation, der dritte Fall [4] — eine angeborene Mitralstenose, die vollständig compensiert war.

Die übrigen Patienten zeigten im allgemeinen normale Erythrozytenzahlen. Dabei war die Form der roten Blutkörperchen weder zu klein, noch zu gross; sie sahen im allgemeinen normal aus [mit Ausnahme des besprochenen Falles 12], doch waren sie im Einzelfalle entsprechend dem niedrigeren Färbeindex blasser gefärbt. Mit besonderer Aufmerksamkeit untersuchte ich die gefärbten Blutausstriche vom angeführten Fall [8] der „symptomatischen Polycythämie" [Nägeli], sogar in mehreren Präparaten und vielen Gesichtsfeldern, ohne je dabei einen einzigen Normoblasten entdeckt zu haben.

Die Leukozytenzahlen waren zwischen 4400 und 17300 pro cmm³, dabei sind die Beobachtungen von Leukozythose in dem Falle 7 aus der Pyämie, im Falle 6 vielleicht aus der Nephritis sec. zu erklären: Leukozyten

[Fall 7 — 17300 Leukozyten — Pyämie,
„ 6 — 13400 „ — Nephritis sec.]

Die Abweichungen nach unten — die Leukopenie — waren gering und betrafen zwei Fälle, und zwar die erwähnte Gravida [13] — 4400 Leukozyten und Fall 9 — 4600 Leukozyten — Polyarthritis mit Herzinsuffizienz; der andere Fall von Polyarthritis [5] zeigte eine geringe Leukozytose [11800—10900], was im Vergleich zu dem früheren erwähnenswert ist. Was nun die einzelnen Formen der Leukozyten betrifft, so ist das Verhältnis etwas von der Norm abweichend, indem eine geringe relative Verminderung der polymorphkernigen resp. polynucleären Leukozyten zu Gunsten der Lymphozyten nachweisbar war, und zwar betrafen die geringsten Zahlen der polym. neutr. Leukozyten sowie die höchsten Zahlen der Lymphozyten zwei Fälle von acuten Gelenkrheumatismus [5 u. 9], der bereits wenig intensiv war, mit Herzinsuffizienz leichten Grades, wobei wir 50 % polymorph. neutr. Leukoz. und 40 %—42 % Lymphozyten fanden; in einem von diesen Fällen [9] waren 50 % kleiner Lymphozyten und ebensoviel grosser nachweisbar. — Die eosinophilen Zellen waren in einigen Fällen etwas vermehrt [10 % — bei 3 und 9, 12 % — bei 11 und 15 % — bei 8], sonst waren sie stets in der Normalzahl vorhanden.

Uebergangszellen fanden wir nicht in allen Fällen [$^2/_3$ der Fälle]; meist waren sie 1 % der Leukozyten.

Es folgt hieraus, dass die Leukozyten bei Mitralfehlern im allgemeinen nur wenig von der Norm abweichen.

Zweite Untersuchungsreihe.

Prüfung der Blutbeschaffenheit bei **Aortenfehlern,** evtl. combiniert mit Mitralfehlern.

14. J. D. ♀ 50a. Köchin. [Saal 125, Bett 8]. Mittelgrosse Frau von massigem Körperbau und mässig entwickelter Muskulatur und Fettpolster, im Zustande hochgradiger Dyspnoe und Cyanose. Seit 1906 Herzklopfen bei Anstrengungen jeder Art. Seit 1909 hat sich der Zustand verschlimmert, und sie bekommt Schwindelanfälle beim Treppensteigen und schwerer Arbeit. Im Juni 1912 schwollen ihr die Beine bei Gelegenheit langen Stehens. Mitte November 1912: Herzklopfen, Engigkeit auf der Brust, Mattigkeit, Husten ohne Auswurf. — Die Untersuchung ergibt r. h. Hydrothorax mittleren Grades. Herzmasse: $\frac{3,5-16}{20}$. Spitzenstoss nicht deutlich palpabel. An der Herzspitze I Ton sehr leise. II. P. T. accentuiert. Ueber der Aorta und oberem Sternum ein diastolisches Geräusch. Herzaktion regelmässig. Pulsus celer, 96. Blutdruck 180—110 mm. Hg. [R. R.] Hochgradiger Ascites. Oedeme der Beine und der Bauchhaut. Im Urin Spuren Albumen, keine morphologische Bestandteile.

Diagnose: Insufficientia valvulae aortae.

Blutbefund: Hb. 102 %. Erythrozyten: 5100000. Leukozyten: 11400, darunter: polymorph. neutroph. Leuk. 76 %, eosinoph. Leukozyt. 7 %, Lymphozyten 17 % [kleine 76 %, grosse 24 %].

15. J. L. ♂ 39a. Güterlader. [Saal 120, Bett 1]. Mittelgrosser Mann von kräftigem Körperbau und normaler Gesichtsfarbe. Im Juni 1903: Polyarthritis acuta. Zwei Jahre

darauf suchte er die Klinik wegen Herzklopfen und Schwindel auf; gebessert, wurde er nach kurzer Zeit entlassen. Im Jahre 1909 fiel ihm bei der Arbeit ein schwerer Gegenstand auf die Brust; das Herzleiden verschlimmerte sich erheblich; darauf wurde er pensioniert. Jetzt [Anfang Januar 1913] kommt er wegen Druckgefühl auf der Brust, Herzklopfen beim Gehen und Atemnot. Die Untersuchung ergibt: Lungen objektiv o. B. [Im Röntgenbilde trübes Aussehen des Lungenschattens]. Herzmasse: $\frac{55-13,5}{19}$. Nach dem I Ton an der Spitze, der etwas paukend ist, ein leises Geräusch. Im III I. R. l. und über dem Sternum ein schabendes diastolisches Geräusch, das auch im II I. R. r. zu hören ist. Herzaktion regelmässig. Im Röntgenbilde ist das Herz stark nach l. verbreitert, „Entenform", kräftige Pulsation, bes. stark pulsiert die Aorta ascendens. Pulsus celer, 76. Blutdruck 140—80 mm. Hg. [R. R.]. Leber am Rippenrande fühlbar. Keine Oedeme, keine Dyspnoe, keine Albuminurie.

Diagnose: Insufficientia valv. aortae.

Blutbefunde: a) kurze Zeit nach der Aufnahme: Hb. 79%. Erythrozyten: 4700000. Leukozyten: 10000, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 74%, eosinoph. Leukozyten 8%, Lymphozyten 17% [kleine 77%, grosse 23%], Uebergangszellen 1%.

b. eine Woche darauf [Digitalis abgesetzt; Patient fühlt sich schlimmer, schlaflos, ängstlich, leichte Angina; objektiv keine Zeichen der Herzinsuffizienz]: Hb. 76%. Erythrozyten: 4300000. Leukozyten: 13200, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 68%, eosinophil. Leukoz. 6%, Lymphozyten 25% [kleine 78%, grosse 22%], Uebergangszellen 2%.

c. nach weiteren zwei Wochen [Zustand wie vorher; man diagnostiziert eine Unfallspsychose; zu therapeutischen Zwecken schränkt man die Nahrung etwas ein]: Hb. 68%, Erythrozyten: 3900000. Leukozyten: 11700, darunter polymorph. neutroph. Leukoz. 71%, eosinophil. Leukoz. 5%, Lymphozyten 23% [kleine 79%, grosse 21%], Uebergangsformen 1%.

16. C. R. ♀ 19a. Dienstmädchen. [Saal 125, Bett 1]. Sehr blass aussehendes, gracil gebautes Mädchen von mittlerer Körpergrösse, Muskulatur und Fettpolster lassen viel zu wünschen übrig; Ernährungszustand schlecht. Mit 8 Jahren Scharlach; danach bekam sie ihr Herzleiden. In der Schule viel Kopfschmerzen und Mattigkeit. Vor $2^1/_2$ Jahren Gelenkrheumatismus von heftigem Verlauf; auch in der Folgezeit manchmal Schmerzen in den Gelenken von kurzer Dauer. Anfang Januar 1913 bekam sie bei der Arbeit intensives Herzklopfen und Atemnot, Husten und Auswurf, sowie Stechen auf der r. Brustseite; nach einiger Zeit wurde sie gebessert. Jetzt [Ende Februar 1913] sucht sie die Klinik wegen Kopfschmerzen, Herzklopfen bei Aufregung und Arbeit, Husten und Nachtschweisse auf.

Die Untersuchung ergibt verlängertes und verschärftes Espirium an der r. Lungenspitze, sonst o. B. Herzmasse: $\frac{3—10,5}{15}$. Ictus im IV I. R. innerhalb der Mammillarlinie, verbreitert und hebend. An der Spitze ein lautes schabendes systolisches Geräusch und leises diastolisches; über dem Sternum — diastolisches Geräusch. Puls kräftig, nicht schnellend, 88. Blutdruck 107:65 mm. Hg. [R. R.]

Diagnose: Insufficientia valvularum mitralis et aortae.

Blutbefund: Hb. 60%. Erythrozyten: 3 700 000. Leukozyten: 5000, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 70%, eosinoph. Leukozyten 3%, Lymphozyten 26% [kleine 83%, grosse 17%], Uebergangszellen 1%.

17. J. P. ♂ 17a. Schreinerlehrling. [Saal 124, Bett 2]. Mittelgrosser junger Mann von ausgesprochen paralytischem Habitus und sehr blasser fahler Gesichtsfarbe; Muskulatur, Fettpolster wenig entwickelt, Ernährungszustand schlecht. Dreimal Gelenkrheumatismus, und zwar: mit 8 und 12 Jahren und im Dezember 1912; jedesmal 3—4 Monate und sehr heftiger Verlauf. Herzbeschwerden zum ersten Mal im Januar 1913: Herzklopfen und Stechen auf der linken Brustseite; deshalb sucht er jetzt die Klinik auf.

Die Untersuchung ergibt l. v. unter der Clavicula saccadiertes Atmen, sonst auf der Lunge nichts. Herzmasse: $\frac{4-10,5}{18}$. Ictus sichtbar, stark schleudernd, circumscript i. V. I. R.; ausserdem sichtbare Pulsation im III und IV I. R. links. Diastolisches Schwirren. An der Spitze lautes systolisches und leises diastolisches Geräusch. II P. T. accentuiert. Pulsus celer, regulär, 100. Blutdruck 130:50 mm. Hg. [R. R.] Leber ein querfingerbreit unter dem Rippenbogen, palpabel. Leichte Albuminurie.

Diagnose: Insufficientia valvularum aortae et mitralis.

Blutbefund: Hb. 66 %. Erythrozyten: 4300000. Leukozyten: 9000, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 65 %, eosinophil. Leukozyt. 3 % [kleine 61 %, grosse 39 %]. Uebergangszellen 1 %.

18. T. B. ♂ 61 a. Reisender. [Saal 120, Bett 18]. Alter Mann von hohem Wuchs, starkem Knochenbau, mittelkräftiger Muskulatur und geringem Fettpolster. Vom Militär wegen Enuresis nocturna entlassen. Mit 20 Jahren Gonorrhoe, mit 34 Jahren Lues. Vor fünf Jahren erkrankte er mit Stechen auf der Brust und Husten. Im Winter 1912 Influenza, seitdem Engigkeit auf der Brust und leichte Ermüdbarkeit. Im Sommer 1912 traten vorübergehend Schmerzen in den Gliedern und Schwellung der Beine auf; Husten, wenig Auswurf, Herzklopfen und Atemnot. November 1912: Zunahme der Beschwerden. Die Untersuchung ergibt l. h. [vom VII Proc. spinosus abwärts] Hydrothorax, Lungen o. B. Herzmasse $\frac{4-12}{18}$. An der Spitze systolisches Geräusch. Aortendämpfung mässig verstärkt und etwas verbreitert. Arythmia perpetua. Pulsus celer, unregelmässig, 72. Blutdruck 160:75 mm. Hg. [R. R.]. Leber, Milz, Urin o. B.

Diagnose: Insufficientia valvularum aortae et mitralis.

Blutbefunde: a. Ende Dezember 1912: Hb. 77 %. Erythrozyten: 5650000. Leukozyten: 6200, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 65 %, eosinophil. Leukoz. 8 %, Lymphozyten 24 % [kleine 81 %, grosse 19 %], Uebergangszellen 3 %.

b. Ende Januar 1913 [Zustand um vieles gebessert, Hydrothorax vollständig resorbiert; Conjunctivitis sinistra]: Hb. 68 %, Erythrozyten: 4100000. Leukozyten: 16400, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 69 %, eosinophil. Leukoz. 4 %, Lymphozyten 26 % [kleine 74 %, grosse 26 %], Uebergangszellen 1 %.

c) Mitte Februar 1913 [Zustand verschlimmert, Oedeme der Beine, Cyanose und Atembeschwerden zugenommen. Abheilende Conjunctivitis dextra]: Hb. 63 %, Erythrozyten: 3000000. Leukozyten: 11500, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 72 %, eosinophil. Leukoz. 3 % Lymphozyten 25 % [kleine 82 %, grosse 18 %].

19. J. K. ♂ 25a. Hoteldiener. [Saal 120, Bett 16]. Mittelgrosser Mann mit mässiger Muskulatur und Fettpolster, in gutem Ernährungszustand. Vor 4 Jahren Gelenkrheumatismus [1½ Monate dauerte von mässiger Intensität]. Anfangs Januar 1912 kurz dauernde Schwellung der Beine; etwas später klagte er über Herzklopfen, Atemnot, Beklemmung auf der Brust. Im Dezember 1912 — Polyarthritis rheumatica acuta. Die Untersuchung ergibt an den Lungen nichts besonderes. Herzmasse: $\frac{3,5-9}{16}$ An der Spitze systolisches Geräusch, nach l. wenig fortgeleitet, I Ton hörbar. Ueber dem Sternum diastolisches Geräusch. Herzaction regelmässig. Pulsus celer, 72. Blutdruck 105:50 mm. Hg. [R. R.] Leber und Milz o. B.

Diagnose: Insufficientia valvularum aortae et mitralis.

Blutuntersuchung [vor der Entlassung; keine Beschwerden]: Hb. 95 %: Erythrozyten: 5000000. Leukozyten: 6900, darunter: polymorph. neutrophil. Leukoz. 69 % eosinophil. Leukoz. 9 %, Lymphozyten 22 % [kleine 64 %, grosse 36 %].

20. M. B. ♀ 50a. Wäscherin. [Saal 125, Bett 14]. Mittelgrosse Frau im Zustande höchstgradiger Cyanose und Atemnot und Herzinsuffizienz.

Die Mutter der Patientin starb vor 4 Jahren an Herzfehlerleiden. Ihre jetzige Krankheit begann vor 6 Wochen

mit Husten und Unwohlgefühl. Seit Mitte September 1912: Atemnot, bes. beim Treppensteigen, Engigkeit auf der Brust, Anschwellung der Beine. Die Untersuchung ergibt; r. Hydrothorax. Herzmasse: $\frac{3-16}{22}$. Ueber der Aorta ein lautes systolisches giessendes Geräusch, von abnehmender Intensität; an der Spitze Töne gespalten, systolisches und diastolisches Geräusch. Puls mittelstark, mässig gefüllt, 108. Blutdruck 120 mm. Hg. [R. R.]. Hochgradige Oedeme der Beine und des Rückens. Venen pulsieren. Leber zwei querfingerbreit unter dem Rippenbogen. Albuminurie.

Diagnose: Insufficientia valvularum aortae et mitralis et stenosis ostii mitralis.

Blutbefund: [Einige Tage vor dem Tode]: Hb. 107%, Erythrozyten: 5900000. Leukozyten: 5900, darunter polymorph. neutr. Leukoz. 73%, eosinophil. Leukoz. 6%, Lymphozyten 20% [kleine 60%, grosse 40%], Uebergangszellen 1%.

21. J. F. ♂ 22a. Mechaniker. [Saal 121, Bett 25]. Mittelgrosser Mann von kräftigem Körperbau und in gutem Ernährungszustand. Als Kind Scharlach, wiederholt Gelenkrheumatismus [mit 8, 12, 17 Jahren] von mildem Verlauf Vor $1^1/_2$ Jahren Gonorrhoe. Seitdem öfters Nasenbluten, das bes. intensiv im Januar 1912 auftrat: 5 Tage langes Bluten, zu 6 bis 7 Stunden täglich. Ende Januar 1913 trat Herzklopfen zum ersten Mal, das seitdem andauernd wurde; nach Anstrengungen wird er kurzatmig. Vor drei Monaten trat Husten mit Auswurf auf. — Die Untersuchung ergibt Schallverkürzung bds. über den Lungenspitzen [r>l.] und verschärftes Atmen; Inspirium zeitweise saccadiert. Herzmasse: $\frac{4,5-12,5}{18,5}$. Ictus im VI J. R., 2 querfingerbreit ausserhalb der Mammillarlinie. Sämtliche Herztöne unrein; an der Spitze ein diastolisches rollend-giessendes Geräusch und über dem Sternum: hauchendes systolisches Geräusch und starkes giessendes diastolisches Geräusch. Action regulär. Pulsus celer, dicrot, 80. Blutdruck 110:65 mm. Hg. [R. R.].

Diagnose: Insufficientia valvulae aortae et stenosis mitralis.

Blutbefund: Hb. 85%,: Erythrozyten: 9500. Leukozyten: 9500, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 69%, eosinophile Leukoz. 5%, Lymphozyten 25% [kleine 84%, grosse 16%], Uebergangszellen 1%. —

22. K. P. ♂ 33a. Friseur. [Saal 120, Bett 6.]. Mittelgrosser Mann von mässigem Körperbau und in mittlerem Ernährungszustande. Mit 3, 11 und 13 Jahren Pneumonie. Mit 19 Jahren wurde er an Varicen operiert. — Seit Juni 1911: Atembeschwerden, Brustbeklemmung, blutiger Auswurf, Schmerzen in der Brust. Im Mai 1912: Schwellung der Beine, Kurzatmigkeit, Herzklopfen. Im Dezember 1912 sucht er die Klinik wegen Herzbeschwerden und Schmerzen in der l. Hand auf. — Die Untersuchung ergibt: Lungen o. B. Herzmasse: $\frac{5—13}{16,5}$ An der Spitze ein diastolisches Geräusch, über dem Sternum giessendes diastolisches Geräusch, von anderem Charakter, abnehmend. II P. T. accentuiert; I Ton an der Spitze laut. Pulsus celer, 80. Blutdruck: 120 : 80 mm. Hg. [R.R.] Leber und Milz o. B.

Diagnose: Insufficientia valvulae aortae et stenosis mitralis.

Blutbefund: a) Ende Dezember 1912: Hb. 83%, Erythrozyten: 4800000. Leukozyten: 10400, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 73%, eosinophil. Leukozyten 7%, Lymphozyten 20% [kleine 70%, grosse 30%].

b) Mitte Februar 1913 [Patient wurde anfangs Januar gebessert entlassen; jetzt sucht er die Klinik wieder auf, wegen Schmerzen und Gefühlsstörungen in der linken Hand; keine Herzbeschwerden]: Hb. 66%: Erythrozyten: 3000000, Leukozyten: 10800, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 66%, eosinophil. Leukozyten 7%, Lymphozyten 26% [kleine 84%, grosse 16%], Uebergangszellen 1%. —

23. M. V. ♂ 67a. Maler. [Saal 121, Bett 5.] Alter Mann von mittlerer Grösse und gutem Knochenbau; Ernährungszustand schlecht. Vor 11 Jahren Bleikolik; darauf gab er seine Beschäftigung auf. Anfangs Dezember 1912: Engigkeits-

gefühl auf der Brust und intensive Kurzatmigkeit, die ganz plötzlich auftrat; zugleich Schmerzen in den Seiten und im Rücken. Ende Dezember 1912: sehr intensive Kurzatmigkeit, zeitweise schussartige Schmerzen an verschiedenen Körperstellen, Angstgefühl mit Austritt von kaltem Schweiss an der Stirn. Starker Raucher; Potus mässig.

Die Untersuchung ergab Lungenemphysem mit Bronchitis; Herzmasse: $\frac{4-12}{12}$ Ictus im VII I. R. Töne an der Spitze paukend; über dem Sternum ein hauchendes diastolisches Geräusch; im II. I. R. r. ein systolisches Geräusch. II. A. T.>2 P. T. Herzaktion irregulär. Extrasystolie. Puls voll, irregulär, ziemlich kräftig, 74. Blutdruck 150 mm. Hg. [R. R.] Oedeme [geringen Grades] der Beine. Leber und Milz o. B.

Diagnose: Insufficientia valvulae et stenosis ostii aortae.

Blutbefund: Hb. 60%: Erythrozyten 4 800 000. Leukozyten 10 800, darunter: polymorph. neutroph. Leuk. 64%, cosinophil. Leukoz. 9%, Lymphozyten 26% [kleine 77%, grosse 23%], Uebergangszellen 1%.

24. J. K. ♂ 72a. Taglöhner. [Saal 120, Bett 15.] Mittelkräftiger alter Mann in leidlichem Ernährungszustand. Bei seinem elfjährigen Aufenthalt in Afrika hatte er dort Malaria. Im Jahre 1904: heftige Kreuzschmerzen. Im Juni 1912: Atemnot, Schwindel, Kopfschmerzen; seitdem Zunahme der Beschwerden.

Die Untersuchung ergibt im Laryxe eine Geschwulst, an den Lungen nichts besonderes. Herzmasse: $\frac{4,5-11,5}{17}$ Schabendes systolisches Geräusch an der Herzspitze und über dem Sternum, von verschiedenem Charakter. Herzaktion irregulär. Puls langgezogen, gut gefüllt, unregelmässig, 60. Blutdruck: 90:45 mm. Hg. — Gefässe derb, geschlängelt. Leber überragt den Rippenbogen ein querfingerbreit. Milz vergrössert (perkuss.).

Diagnose: Insufficientia valvulae mitralis et stenosis ostii aortae.

Blutbefund: Hb. 86%, Erythrozyten 4200000. Leukozyten 9100, darunter: polymorph. neutroph. Leukoz. 69%, eosinophil. Leukoz. 9%, Lymphoz. 22% [kleine 70%, grosse 30%].

Zur klaren Uebersicht

Tabelle II.

	Geschlecht Alter	Diagnose	Hb. %	Erythroz.	Leukoz.	Färbeindex	
14	♀ 50a	Insuff. aortae	102	5 100 000	11 400	1,00	Hydrothorax Ascites. Anasarca. Albuminurie.
15	♂ 39a	Insuff. aortae	a) 79	4 700 000	10 000	0,85	
			b) 75	4 300 000	13 200	0,85	
			c) 68	3 900 000	11 700	0,89	
16	♀ 19a	Insuff. aortae et mitralis.	60	3 700 000	5 000	0,81	
17	♂ 17a	Insuffic. aortae et mitralis	66	4 300 000	9 000	0,77	Lebertumor Albuminurie
18	♂ 61a	Insuff. aortae et mitralis	a) 77	5 650 000	6 200	0,68	Hydrothorax Conjunctiv. sinistra Conjunctiv. dextra
			b) 68	4 100 000	16 400	0,83	
			c) 63	3 000 000	11 500	1,05	
19	♂ 25a	Insuff. aortae et mitralis	95	5 000 000	6 900	0,95	
20	♀ 50a	Insuff. aortae et mitralis et stenosis mitralis	107	5 900 000	5 900	0,90	Hydrothorax Hochgradige Anasarca.
21	♂ 22a	Insuff. aortae et stenosis mitralis	85	5 600 000	9 600	0,75	
22	♂ 33a	Insuff. aortae et stenosis mitralis.	a) 83	4 800 000	10 400	0,86	
			b) 66	3 000 000	10 800	1,10	
23	♂ 67a	Insuff. et stenosis aortae	60	4 800 000	10 800	0,62	Emphysem u. Bronchitis Anasarca.
23	♂ 72a	Insuff. mitralis et stenosis aortae	86	4 200 000	9 100	1,02	Arteriosklerosis Tumor laryngis Lebertumor Milztumor

Hier sind also elf Aortenfälle, teils rein, teils mit Mitralfehlern kombiniert, zusammengestellt. Sie alle haben das gemein, dass der Aortenfehler den massgebenden Faktor darstellt.

Der Hämoglobingehalt zeigte Prozentzahlen, die sich zwischen 60 % und 107 % bewegen. Ueber 100 % Hb. fand ich bei [14 und 20] zwei älteren Frauen; erstere war ein reiner Aorteninsuffizienzfall mit hochgradiger Herzinsuffizienz, und zeigte 102 % Hb.; letztere — Aorteninsuffizienz mit Insuff. et stenosis mitralis bei völliger Insufficientia cordis — mit 107 % [einige Tage vor dem Tode]; im Vergleich zur physiologischen Hämoglobinzahl, die bei Frauen vielfach um 90 % gefunden wird, ist in diesen Fällen eine Steigerung des Hb.-Gehaltes zu konstatieren. — Die niedrigsten Hämoglobinzahlen 60 % — 66 % konnte ich in fünf Fällen nachweisen: 1) und 2) Hb. 60 % — bei 19jährigem Mädchen [16] mit Insufficientia aortae et mitralis, bei der Chlorose sehr wahrscheinlich war [echte Combination von Chlorose und Herzfehler, deren Vorkommen auch bei Gerhard erwähnt wird], sowie bei einem alten Mann [23] mit Insufficientia aortae et mitralis und Lungenemphysem im Zustande der Herzinsuffizienz; 3) und 4) Hb. 66 % — bei einem sehr jungen Arbeiter [17] mit Aorten- und Mitralinsuffizienz von sehr blassem Aussehen und paralytischem Habitus, und vorübergehend bei einem mittelkräftigen Mann [22] mit Aorteninsuffizienz und Mitralstenose; Herzinsuffizienz bestand beim ersteren, dagegen nicht beim letzteren; 5) 63 % und 68 % Hb. trat noch episodisch bei einem alten Luetiker [18] mit Insuffizienz der Aorta und Mitralis, über dessen Hb.-Veränderung ich erst später im Zusammenhang berichten will. Hb.

Der Färbeindex liess sich auf 0,62—1,10 berechnen, war stark herabgesetzt nur in zwei Fällen [0,62 und 0,68], und zwar bei der oben erwähnten Insuffizienz und Aortenstenose [23] — 0,62 und vorübergehend bei dem gleichfalls erwähnten 61jährigen Luetiker [18] 0,68; beide befanden sich im Zustande der Herzinsuffizienz. Bei den übrigen war der Färbeindex sehr nahe der Norm. Färbeindex.

Hier anzuschliessen wäre die Erörterung der Frage über das merkwürdig blasse Aussehen mancher Aorteninsuffizienzkranken. Blasses Aussehen der Aorteninsuffizienzpatienten.

Von den 10 Kranken mit Aorteninsuffizienz [ev. combiniert mit Mitralfehlern] zeigten drei Patienten [15, 19 und 21] völlig normale Gesichtsfarbe, bei vier weiteren Patienten [14, 18, 20

und 23] war die Gesichtsfarbe durch die mächtige Cyanose verdeckt; von den übrigen Patienten zeigten nun zwei [16 und 17] eine sehr blasse Gesichtsfarbe, dabei war der Hb.-Gehalt 60 % und 66 %. Besonders interessant ist der Patient 22; dieser hatte bei der ersten Untersuchung 83 % Hb. und eine normale Gesichtsfarbe, bei der zweiten Untersuchung [er kam $1^1/_2$ Monate nach der Entlassung wieder zur Aufnahme] — nur 66 % Hb., dabei war der Patient ganz blass. — Diese Befunde liessen in manchen Fällen von blassem Aussehen der Aorteninsuffizienzpatienten die Ursache der Blässe auch im Blute der betreffenden Patienten suchen, entgegen der Annahme Gerhardt's, der die Blutleere der oberflächlichen Gefässe hauptsächlich daran beschuldigt.

Erythrozyten.

Die Erythrozytenzahl war zwischen 3 000 000 und 5 900 000 im cmm³ Blut, und zeigte eine bedeutende Herabsetzung unter vier Millionen nur in den Fällen von niedrigem Hb.-Gehalt, die oben erwähnt sind. In den übrigen Fällen habe ich eine symptomatische Polycythämie, im Sinne Nägeli's, nur bei drei Patienten finden können. Die höchste Erythrozythenzahl — 5 900 000 — fand ich im Blute des Falles 20; es war eine 50jährige Frau im Zustande höchstgradigster Herzinsuffizienz mit hochgradiger Cyanose und Dyspnoe; dabei war sie einige Tage vor dem Exitus.

Die nächsten niedrigen Zahlen fand ich: a) 5 650 000 — bei dem erwähnten Luetiker [18] im Zustande der Herzinsuffizienz mit Cyanose und Dyspnoe mittleren Grades, b) 5 600 000 — bei einem 22jährigen Mann [21], der das Eigentümliche zeigte, dass sein Herzleiden sich durch langdauerndes heftiges Nasenbluten zuerst manifestierte.

Die Form der Erythrozyten war durchweg normal, keine unfertige Elemente konnten in den Blutausstrichen festgestellt werden.

eukozyten.

Die Leukozytenzahl schwankte bei den einzelnen Patienten zwischen 5000 und 16 400 im cmm³, und zeigten durchaus dasselbe Verhalten, wie bei Mitralfehlern, was Zahl, Form und Prozentgehalt an einzelnen Formen betrifft.

Dritte Untersuchungsreihe.

Prüfung der Blutbeschaffenheit bei Herzfehlerkranken in Zuständen wechselnder Compensation.

A. Mehrfache Untersuchungen des Blutes.

Bei einigen von den angeführten Patienten habe ich in gewissen Zwischenräumen wiederholt das Blut untersucht, obwohl nicht ganz systematisch, doch interessant genug, um hier angeführt zu werden.

Die Anamnesen und Krankengeschichten, sowie die Blutbefunde befinden sich oben in der Reihe der Patienten; um Wiederholungen zu vermeiden, beschränke ich mich hier nur auf das Allernotwendigste, da ich hier besonders die Ergebnisse der betreffenden Untersuchungen im Zusammenhange besprechen möchte.

a) Mitralfehler.

I. Beim Fall 5 mit Mitralstenose und Polyarthritis rheumatica acuta untersuchte ich das Blut in wöchentlichen Zwischenräumen, und fand beim allmählichen Abklingen des Gelenkrheumatismus, der schon wenig intensiv bei der Aufnahme war, und erheblicher Zunahme der subjektiven Beschwerden vonseiten des Herzens, wofür sich objectiv nur etwas Dyspnoe nachweisen liess, — eine nur geringe Zunahme des Hämoglobingehaltes [von 62 % auf 68 %], dafür ein erheblicheres Ansteigen der Erythrozytenzahl von 2,5 Millionen auf 3,5 Millionen pro cmm³ Blut. Die Leukozyten zeigten eine mässige Abnahme, von 11 800 auf 10 900, entsprechend dem Abklingen der Polyarthritis. Dabei nahmen die polymorph. neutrophil. Leukozyten prozentualiter ab, die Lymphozyten — zu, bis auf 42 % der Leukozyten; das Verhältnis der kleinen Lymphozyten zu den grossen war nur wenig verändert.

II. Beim Fall 10 mit Insufficientia et stenosis mitralis und Thrombophlebitis zeigte sich eine nur unbedeutende Schwankung des Hämoglobingehaltes [76 %—79 %—82 %] der, entsprechend der Zunahme der Beschwerden und Verschlimmerung des Allgemeinzustandes, etwas zunahm, dafür eine erheblichere Zunahme der Erythrozytenzahl

[3,1—3,7—4,6 Millionen], also Befunde, die vollkommen mit denen im I. [Fall 5] übereinstimmen. Die Leukozytenzahl nahm ab von 12 600 auf 7 200, entsprechend dem Rückgang des entzündlichen Prozesses. Die verschiedenen Formen der Leukozyten waren dabei nur wenig verändert.

III. Beim Fall 6, einem schwächlichen 17jährigen Fabrikarbeiter, mit Mitralinsuffizienz und Stenose und sekundärer chronischer Nephritis, untersuchte ich das Blut in wöchentlichen Intervallen; dabei fand ich, beim allmählichen Rückgang der Nephritis und zugleich der Besserung des Allgemeinbefindens — eine Abnahme sowohl des Hb.-Gehaltes als auch der Erytrozythenzahl; der Färbeindex blieb fast derselbe.

IV. Beim Fall 11, mit chronischem Ascites und Stauungen in anderen Organen, untersuchte ich das Blut zwei Mal, und zwar: das erste Mal im gewöhnlichen für diesen Patienten Zustande der hochgradigen Auftreibung des Leibes durch den Erguss und das zweite Mal — wenige Tage nach Punktion. Es fand sich dabei eine starke Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Zahl der Erythrozyten [Hb.: 92 % — auf 79 %, Erythrozyten von 5,2 auf 3,5 Millionen]; desgleichen gilt für die Leukozytenzahl [9 600—7 500]. Die Prozentzahlen der verschiedenen Leukozytenformen zeigten kein regelmässiges Verhalten.

b) Aortenfälle.

V. Beim Fall 15 (Insufficientia aortae) mit zunehmenden subjektiven Beschwerden, wofür die objektive Untersuchung keine entsprechenden Veränderungen nachweisen konnte [Unfallspsychose], zeigte das Blut eine geringe Abnahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl [Hb.: 79 %—75 %—68 %; Erythrozyten: 4,7—4,3—3,9 Millionen]. Die Leukozyten zeigten kein entsprechendes Verhalten.

VI. Beim Fall 18, dem oben vielmals erwähnten alten Luetiker, zeigte das Blut folgendes Verhalten: Zunächst war bei der zweiten Blutuntersuchung eine Besserung des Zustandes konstantiert und dabei eine respektable Abnahme des Hb.-Gehaltes und starkes Herabgehen der Erythrozytenzahl; bei der dritten Untersuchung hat sich eine neue Verschlimmerung

der Compensation eingestellt, eine Zunahme der Dyspnoe und Cyanose, es traten Oedeme auf - , und das Blut zeigte eine weitere Abnahme des Hämoglobingehaltes und eine noch stärkere Verminderung der Erythrozytenzahl, sodass sie im Anfange 5 650 000, zur Zeit der letzten Untersuchung nur noch 3 000 000 betraf.

VII. Beim Fall 22, den ich zwei Mal [Intervall von $1^1/_2$ Monaten] in vollständig kompensierten Zustande untersuchte, fand ich, ohne dass man eine Erklärung dafür finden könnte, eine starke Abnahme des Hämoglobingehaltes und eine noch hochgradigere Verminderung der Erythrozytenzahl von 4,8 auf 3,0 Millionen. Nur das blasse Aussehen des Patienten, im Gegensatz zur früheren normalen Gesichtsfarbe, liess sich als Begleiterscheinung wahrnehmen.

Es zeigt sich also bei meinen Mitralfehlern eine Zunahme des Hämoglobingehaltes und der Erythrozytenzahl bei zunehmender Herzinsuffizienz; dagegen zeigen meine Aortenfälle kein regelmässiges Verhalten; es war vielmehr eine Herabsetzung des Hb.-Gehaltes und der Erythrozytenzahl bei Zunahme der Insuffizienzerscheinungen vorhanden. Manche geradezu paradoxe Resultate (Nephritisfall) sind oben, bei Besprechung der einzelnen Fälle, erwähnt worden.

B. Fortlaufende Untersuchungen des Blutes bei Insufficientia cordis der Herzfehlerkranken und eines Lungenemphysempatienten.

Jetzt möchte ich über meine fortlaufenden Blutuntersuchungen berichten. Die Art und Weise, wie ich die Untersuchungen ausführte, habe ich eingangs erwähnt. Nur noch eins habe ich zu bemerken, dass ich diese Untersuchungen, aus leicht übersehbaren Gründen, nur kurze Zeit bei dem Einzelnen ausführen konnte.

Im ganzen habe ich vier Patienten untersucht, und zwar zwei reine Mitralfälle, ein Lungenemphysem und einen Fall von Emphysema pulmonum + Vitium cordis [Insuff. v. mitralis]; alle diese Patienten befanden sich im Zustande der Herzinsuffizienz.

VIII. L. H. ♂ 65a. Schreiner. [Saal 124, Bett 12]. Mittelgrosser Mann vom apoplectischen Habitus. Bis zum Jahre 1878 völlig gesund; erst seit dieser Zeit hatte er öfters Kreuzschmerzen, häufige Erkältungen mit Brustschmerzen. Im Jahre 1888 — doppelseitige Pneumonie; seitdem Engigkeitsgefühl und Luftmangel. Im Jahre 1906 — Nierenentzündung, die 6 Monate dauerte (danach soll er plötzlich Gelbsucht bekommen haben, die in einigen Tagen verschwand). Seit 1912: geschwollene Beine und aufgetriebener Leib, Engigkeit auf der Brust und Schwindelanfälle; schliesslich wurde besser.

Mitte März 1913; geschwollene Beine, aufgetriebener Leib, Atemnot und Kopfschmerzen.

Die Untersuchung ergibt: cyanotische Gesichtsfarbe, Dyspnoe. Thorax fassförmig mit stumpfem epigastrischen Winkel und vergrösserten sterno-vertebralen Durchmesser. Atemfrequenz 24 pro Minute. Lungengrenzen abnorm tiefstehend, fast unverschieblich bei der Respiration. Lungenschall voll, Schachtelton. Auscultation: abgeschwächtes Vesiculäratmen mit trockenen und feuchten Rasseln, bes. hinten unten. Husten mit schaumig-schleimigem Sputum. Cor: $\frac{5-10,5}{16,5}$. Herztöne rein, leise. II A. T. klappend und intensiver als II P. T. Herzaction unregelmässig. Puls 68. Arterienrohr rigid. Blutdruck 150 mm. Hg. [R.R.]. Ascites mässigen Grades. Leber drei querfingerbreit unter dem Rippenbogen. Oedeme (geringen Grades) der Beine. Varizen.

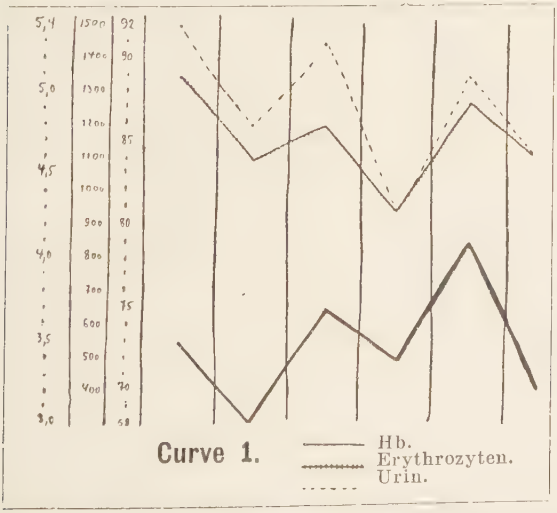
Diagnose: Emphysema pulmonum et Brochitis cum insufficientia cordis. —

Die Blutbefunde in der Tabelle III.

Tabelle III.

Datum und Nr.	Hb. %	Erythroz.	Leucoz.	Urinmenge	
1)14 III.1913	73	5100000	10500	1500 ccm.	
2)15. „	68	4600000	7800	1200 „	
3)16. „	75	4700000	6700	1450 „	Epistaxis. Alb. + (Spur)
4)17. „	72	4400000	6100	900 „	
5)18. „	79	5150000	6700	1350 „	
6)19. „	70	4400000	6000	1100 „	Alb. + (Spur)

Bemerkung: Anfangsgewicht 74,4 Kilogramm, Schlussgewicht 72,3 Kilogramm, Therapie: 3×1,0 Kalii jodati pro die.



Curve 1.

IX. Patientin (S. oben Fall 1) kommt neuerdings in die Klinik wegen Atembeschwerden, Schmerzen auf der Brust, Seitenstechen und Herzklopfen.

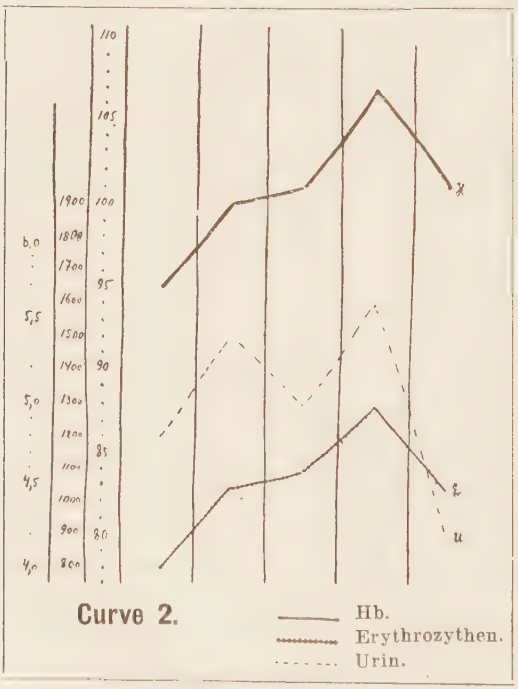
Die Untersuchung ergibt fast vollständig dasselbe wie vorher, aber von Stauungen ist nur bds. mässiger Hydrothorax, keine Oedeme, kein Ascites. Die Dyspnoe ist nur mässig.

Blutuntersuchungen in der Tabelle IV.

Tabelle IV.

Datum	Hb. %	Erythroz.	Leukoz.	Urinmenge	
7)14.III.1913	95	4000000	5000	1200 ccm.	
8)15. „	100	4500000	4100	1500 „	
9)16. „	101	5600000	4400	1300 „	
10)17. „	107	5000000	4100	1600 „	
11)18. „	101	4500000	4900	850 „	Hydrothorax resorbiert

Bemerkung: Anfangsgewicht 45,0 Kilogramm, Schlussgewicht 41,0 Kilogramm. Therapie: den ersten Tag 3×0,1 Digipurat, darauf 1×0,1 Digipurat.



Curve 2.

Die Betrachtung dieser beiden Tabellen [III und IV] sowie der dazugehörigen Kurven [1 und 2] lehrt, dass der Hämoglobingehalt und Erythrozytenzahl im allgemeinen ein verhältnismässig entsprechendes Verhalten zeigen, wobei die Schwankungen derselben fast parallel den Schwankungen der Urin-

menge verlaufen. — Die Leukozyten zeigten in keinem der Fälle ein mehr oder minder gleichmässiges Verhalten, und wurden deshalb nicht zur Curve ausgestaltet. —

X. [Fall 2]. — Insuff. valvulae mitralis et Emphysema pulmonum cum Insufficientia cordis. [♂ 43 a.] [Anasarca. Ascites. Lebertumor. Dyspnoe. Cyanose.]

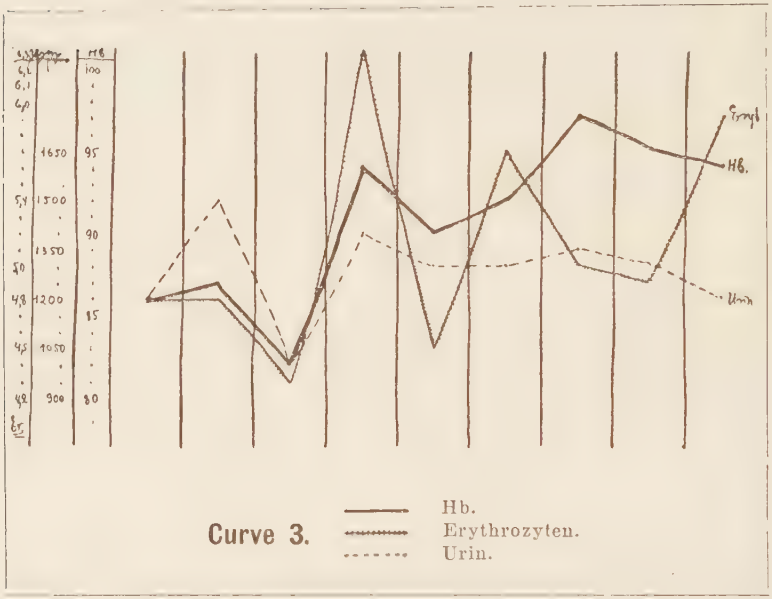
Blutbefunde in der Tabelle V.

Tabelle V.

Datum und Nr.	Hb %	Erythroz.	Leukoz.	Urinmenge	
12) 21. II. 1913	86	4800000	7600	1200 ccm.	
13) 22. „	87	4800000	6300	1500 „	
14) 23. „	82	4300000	10000	1000 „	
15) 24. „	94	6300000	6800	1400 „	
16) 25. „	90	4400000	6000	1300 „	
17) 26. „	92	5700000	8200	1300 „	
18) 27. „	97	5000000	8700	1350 „	
19) 28. „	95	4900000	8600	1300 „	
20) 1. III. 1913	94	5600000	9300	1200 „	Punktion d. Asc. [120 ccm] Abends: Exitus.

Bemerkung: Anfangsgewicht 82,2 Kilogramm, 27/II — 81,1 Kilogr. Therapie: Suppositor. Euphylini 3×0,36

(bis 25/II), dann 3×0,1. Ausserdem vom 21/II bis 25/II Digipurat 3×0,1.



Curve 3.

Die Tabelle V sowie Kurve 3 zeigen, dass im Anfange die Hb.-Mengen und Erythrozytenzahlen ein verhältnismässig entsprechendes Verhalten aufweisen, nur sind hier die Schwankungen der Erythrozytenzahlen im allgemeinen etwas steiler; die Urinkurve bewegt sich etwa entsprechend den zwei übrigen. In den drei letzten Tagen vor dem Exitus des Patienten zeigen die Kurven ein stärkeres Auseinanderweichen, durch Abnahme der Urinmenge und steiles Ansteigen der Erythrozytenzahl bedingt, wobei der Hämoglobinhalt nur wenig vermindert ist.

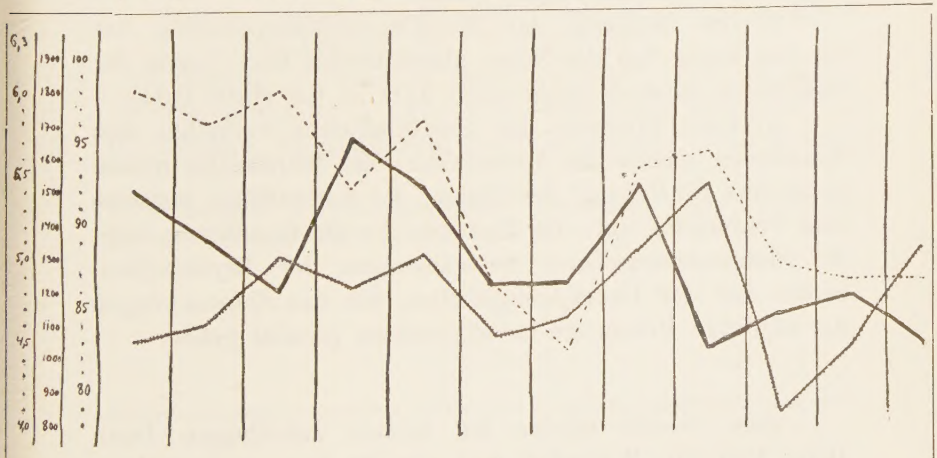
XI. [Fall 10] ♂ 38 a. Insufficientia et stenosis mitralis cum Insuffic. cordis. [Thrombophlebitis venae saphenae magnae sin.]

Blutbefunde in der Tabelle VI.

Tabelle VI.

Datum und Nr.	Hb. %	Erythroz.	Leuk.	Urinmenge	Datum und Nr.	Hb. %	Erythroz.	Leuk.	Urinmenge
21) 21.II. 1913	92	4 5000 00	7000	1800 ccm.	27) 27.II.1913	86	4 600 000	5600	1000 ccm.
22) 22. „	89	4 600 000	9800	1700 „	28) 28. „	92	5 000 000	10600	1550 „
23) 23. „	86	5 000 000	7000	1800 „	29) 1.III. „	82	5 400 000	8200	1600 „
24) 24. „	95	4 800 000	7400	1500 „	30) 2. „	84	4 010 000	6800	1250 „
25) 25. „	92	5 000 000	7100	1700 „	31) 3 „	85	4 380 000	8300	1200 „
26) 26. „	86	4 500 000	6700	1200 „	32) 4. „	82	5 000 000	6000	1200 „

Bemerkung: Anfangsgewicht 68,1 Kilogramm, 3/III 69,3 kg. Ther.: Digipurat 1×0,1. Am 28/II Angina.



Curve 4.

Hb.
Erythrozyten.
Urin.

In diesem Falle sind die Hb-Gehalt-, Erythrozytenzahl- und Urinkurve in den ersten Tagen nicht parallel; im weiteren Verlaufe verhalten sie sich immer gleichmässiger; der Typus der Kurven 1 und 2 wird jedoch nicht erreicht.

Alles in allem ergeben diese fortlaufenden Untersuchungen, dass der Hämoglobingehalt und die Erythrozytenzahl tägliche mehr oder weniger bedeutende Schwankungen bei den untersuchten Patienten aufweisen, die im allgemeinen etwa den Schwankungen der täglichen Urinmengen entsprechen. Die Leukozyten verändern sich unabhängig davon, von andern Faktoren beeinflusst.

Zusammenfassung.

Kurz resumiert sind die Ergebnisse meiner Untersuchungen folgende:

1) Eine symptomatische Polycythämie kann bei Herzklappenfehlern vorkommen, insbesondere bei Zuständen von Herzinsuffizienz [29,1 % aller Patienten, 30,7 % der Mitralfehler und 27,5 % der Aortenfälle].

2) In den von uns beobachteten Fällen von Aorteninsuffizienz mit blassem Aussehen bestand daneben regelmässig Oligochromämie und Oligocythämie.

3) Die Mehrzahl der Herzklappenfehlerpatienten hat ein nur wenig von der Norm abweichendes Blut, indem der Färbeindex meistens etwas unter 1,00 ist [im Mittel 0,84].

4) Beim Eintreten der Herzinsuffizienz verhalten sich Mitralfehler anders als Aortenfehler; die Mitralfehler weisen dabei eine Eindickung des Blutes, die Aortenfehler meistens eine Verdünnung auf. Im Zustande der Herzinsuffizienz zeigt die Blutzusammensetzung Schwankungen der Erythrozytenzahlen und des Hämoglobingehaltes, die den Schwankungen der täglichen Urinmenge im allgemeinen parallel gehen.

Zum Schluss möchte ich meinen aufrichtigen Dank Herrn Prof. Dr. Wenckebach für die Anregung zu dieser Arbeit und Herrn Prof. Dr. von Tabora für die Hilfe und Rat bei der Ausführung der Untersuchungen aussprechen.

Literatur.

1. **Naunyn** [zitiert bei E. Grawitz].
2. **F. Penzold:** „Einiges über Blutkörperchenzählen in Krankheiten" [nach Untersuchungen von Dr. Tönissen] Berliner klinische Wochenschrift. 1881. [S. 457].
3. **Oertel** [zitiert bei E. Grawitz].
4. **H. v. Bamberger:** „Ueber die Anwendbarkeit der Oertel'schen Heilmethode bei Klappenfehlern des Herzens". Wiener klinische Wochenschrift. 1888. Nr. 1 [S. 1].
5. **Schwenter** [zitiert bei E. Grawitz].
6. **Schneider:** „Ueber die morphologischen Verhältnisse des Blutes bei Herzkranken und Carcinom". Dissertation unter Fr. Müller's Leitung. Berlin. 1888.
7. **Stinzing und Gumprecht:** „Wassergehalt und Trockensubstanz des Blutes bei gesunden und kranken Menschen". Deutsches Archiv für klinische Medizin. Band 53 [S. 465] 1894.
8. **E. Grawitz:** „Klinische Pathologie des Blutes". 1902. [S. 483].
9. **Grober** [zitiert bei O. Nägeli] und **Kuhn** [zitiert bei O. Nägeli].
10. **O. Nägeli:** „Blutkrankheiten und Blutdiagnostik". 1912. [2 Aufl.] (S. 604.)
11. **D. Gerhardt:** „Herzklappenfehler". [Nothnagel's spec. Pathologie und Therapie] 1913. [S. 53].

Lebenslauf.

Verfasser der Dissertation „Blutuntersuchungen bei Herzklappenfehlern", Isidor Prenski, Sohn eines Advokaten, wurde am 21. Oktober 1886 in Grodno (Russl.) geboren. Seine Vorbildung erhielt er zu Hause. Im Jahre 1902 legte er die pharmazeutische Prüfung und im Jahre 1906 das Apothekergehilfenexamen an der medizinischen Fakultät der Kaiserlichen Universität zu Kasan ab. Am 7. Juni 1908 bestand er an dem klassischen Gymnasium zu Grodno die vollständige Reifeprüfung, worauf im Oktober 1908 er an der medizinischen Fakultät der Königlichen Albertus-Universität zu Königsberg i. Pr. immatrikuliert wurde; hier bestand er am 20. Februar 1911 die ärztliche Vorprüfung. In Königsberg studierte er bis zum August 1912 und hörte die Vorlesungen folgender Herren Professoren und Dozenten:

Askanazy, Braun, Cohn Th., Draudt, Ellinger, Friedrich, Gerber, Haecker, Henke, Hermann, Hilbert, Hofbauer, Joachim, Kaufmann, Klieneberger, Klinger, Lichtheim, Linck, Payr, Rosinski, Schieck, Scholz, Schreiber, Stieda, Weiss, Winter, Zander.

Im Oktober 1912 wurde er an der medizinischen Fakultät der Kaiser Wilhelms-Universität zu Strassburg i. Els. immatrikuliert, wo er sein medizinisches Studium bis zu Ende des Sommersemesters 1913 fortsetzte, hier waren seine Lehrer folgende Herren Professoren und Dozenten:

Chiari, Czerny, Dietlen, Fehling, Hertel, Ledderhose, Madelung, von Tabora, Uhlenhuth, Wenckebach und Wollenberg.